

顔面神経細胞の逆行性変性に関する研究

著者	東 良
著者別表示	Higashi Ryo
雑誌名	平成19(2007)年度 科学研究費補助金 若手研究(B) 研究概要
巻	2006 2007
ページ	2p.
発行年	2016-04-21
URL	http://doi.org/10.24517/00060938



顔面神経細胞の逆行性変性に関する研究

研究課題

サマリー

研究課題/領域番号

18791015

研究種目

若手研究(B)

配分区分

補助金

研究分野

脳神経外科学

研究機関

金沢大学

研究代表者

東 良 金沢大学, 医学部附属病院, 助教 (00401901)

研究期間 (年度)

2006 – 2007

研究課題ステータス

完了 (2007年度)

配分額 *注記

3,400千円 (直接経費: 3,400千円)
2007年度: 1,700千円 (直接経費: 1,700千円)
2006年度: 1,700千円 (直接経費: 1,700千円)

キーワード

脳・神経 / 移植・再生医療

研究概要

中枢神経損傷後に引き起こされる神経細胞体の逆行性変性過程のメカニズム及びその抑制法を解明するために、成熟ラット脳幹内顔面神経軸索損傷モデルを用いて、特に酸化ストレスとエリスロポエチンを含めた神経栄養因子の関与について平成18年度から引き続き研究を行った。

本年度の検討課題であった【酸化ストレスに関与する蛋白質、酵素の発現評価】では、NADPH-diaphorase組織化学を用いて神経細胞の変性過程におけるNOの発現を評価したところ、第14病日で損傷を受けた顔面神経細胞の全てが強陽性となった。本モデルでは約1ヶ月で全ての神経細胞が変性・脱落することから、NOが顔面神経細胞の逆行性変性に対し、障害性に働いていることを強く示唆する所見であった。また、エリスロポエチンを全身投与することで神経細胞死を免れたモデルでは、NADPH-diaphoraseの陽性率が低下しており、このことから、エリスロポエチンはNOに代表される酸化ストレスを減弱させることで、神経細胞保護効果を示すものと考えられた。これらの所見から、顔面神経の逆行性変性を抑制するためには、酸化ストレスを制御することが最重要と考え、現在我々は、抗酸化作用をもつTJ-23(当归芍薬散)やVitamin Eを投与したモデルを作成し検討を重ねている。また、もう一方の検討課題であった【シュワン細胞移植による顔面神経細胞の保護効果の検討】についても検討を行ったところ、自家坐骨神経や末梢筋組織を損傷部位に埋め込んだモデルでは、有意に神経細胞死が抑制された。このことから、移植したシュワン細胞や、末梢筋組織から神経栄養因子が持続的に放出され、神経保護効果を示したことが示唆された。今後はそのメカニズムについてさらに検討を重ねる予定である。

報告書 (2件)

2007 実績報告書

2006 実績報告書

URL:

https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-18791015/

公開日: 2006-03-31 更新日: 2016-04-21